Rôle du lactose dans la formation d'entérocolite ulcéronécrosante (ecun) expérimentale chez la caille gnotoxénique monoassociée à des souches de *Clostridium butyricum* d'origine humaine, par H. BOUSSEBOUA, Y. LE COZ, J. DABARD, Odette SZYLIT. *Laboratoire d'Ecologie Microbienne, I.N.R.A., 78350 Jouy-en-Josas, France.*

La présence de *Clostridium butyricum* a été observée dans de nombreux cas d'entérocolite ulcéronécrosante néonatale (ecun) par Howard *et al.* (1977). Les expériences de Popoff *et al.* (1985) ont montré qu'une pathologie similaire se développe chez le poulet gnotoxénique monoassocié à différentes souches de *C. butyricum* et nourri avec un régime semi-synthétique à 8 % de lactose. Pour étudier le rôle du lactose dans cette pathologie, deux groupes de cailles axéniques sont monoassociés soit avec CB 155-3, soit avec CB 1002-5, deux souches de *C. butyricum* isolées d'enfants atteints d'ecun.

Avec un même régime « lactose » et après trois semaines d'infection apparaissent des lésions histopathologiques qui se caractérisent, comme l'ecun du nouveau-né, par des phénomènes de congestion, d'hémorragie, de nécrose et de pneumatose caecales. Cette pathologie concerne les 20 cailles infectées par CB 155-3 et 9 cailles sur les 19 associées à CB 1002-5. Dans le contenu caecal, le niveau d'implantation du clostridium (10^8 bactéries/g de contenu) et le pH ($6,21 \pm 0,15$) ne varient pas significativement avec l'état pathologique de l'animal, ni avec la souche inoculée. Par contre, le rapport poids des caeca/poids de l'animal est trois fois plus élevé chez les cailles malades ($11,3 \pm 1,1$ contre $3,7 \pm 0,3$).

Au point de vue métabolique, des mesures préliminaires d'hydrogène réalisées sur 6 animaux entre le 9^e et le 14^e jour d'infection en chambre respiratoire, à atmosphère régulée en circuit fermé, permettent de constater que les cailles associées à CB 155-3 produisent 4 fois plus d'hydrogène que les animaux malades associés à CB 1002-5 (respectivement 108 cm^3 et $34 \text{ cm}^3/24 \text{ h}/100 \text{ g}$). Cependant, pour les deux groupes, la concentration des acides gras volatils dans le contenu des organes atteints est relativement identique mais 5 fois plus élevée qu'en absence d'ecun. L'acide butyrique prend une part prépondérante dans cette augmentation.

Dans les mêmes conditions expérimentales, la suppression du lactose alimentaire permet de prévenir toute pathologie pour les deux souches étudiées. Dans le contenu caecal, on observe, comparé aux groupes lactose, une implantation bactérienne de même niveau, mais le pH est significativement supérieur ($p < 0,001$) et on ne décèle que des traces d'acides gras volatils. La production d'hydrogène est de $9 \text{ cm}^3/24 \text{ h}/100 \text{ g}$ en moyenne.

En conclusion, la présence de lactose dans le régime alimentaire est nécessaire à la reproduction d'une pathologie de type ecun chez la caille mono-infectée par CB 155-3 et CB 1002-5. L'analyse des métabolites caecaux permet de penser que les produits de fermentation du lactose par *Clostridium butyricum* seraient impliqués dans l'étiologie de l'ecun. La souche CB 155-3 possède une neuraminidase, susceptible de dégrader le mucus en produits fermentescibles. Des études en cours détermineront si cette enzyme est responsable *in vivo* de la production élevée d'hydrogène.

Howard F. M. *et al.*, 1977. Outbreak of necrotizing enterocolitis caused by *Clostridium butyricum*. *Lancet*, ii, 1099-1102.

Popoff M. R. *et al.*, 1985. Experimental cecitis in gnotoxenic chickens mono-associated with *Clostridium butyricum* strains isolated from patients with necrotizing enterocolitis. *Infect. Immun.*, 47, 697-703.